

میزان آسکوربیک اسید (ویتامین C) در پلاسما و لکوسیت‌های تک هسته‌ای بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس تیپ دو

چکیده

در این مطالعه بررسی میزان تغییرات آسکوربیک اسید در بیماران دیابتی تیپ دو انجام شده است. هدف از این مطالعه تعیین میزان آسکوربیک اسید تام پلاسما و لکوسیت‌های تک هسته‌ای در خون بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس تیپ دو در گروه‌های سنی مختلف و نیز گروه‌های چهارگانه از نظر میزان قند خون ناشتا و مقایسه آن با میزان ویتامین C موجود در پلاسما و لکوسیت‌های تک هسته‌ای افراد سالم بود. جمعیت مورد مطالعه شامل ۶۲ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو و ۲۸ فرد سالم در محدوده سنی ۲۰ تا ۶۵ سال بودند. نتایج به دست آمده ارتباطی بین روش کنترل قند خون و میانگین غلظت آسکوربیک اسید تام پلاسما و لکوسیت‌های تک هسته‌ای نشان نداد. همچنین بین سطح آسکوربیک اسید پلاسما و لکوسیت‌های تک هسته‌ای با سطح قندخون، رتینوپاتی، سن شروع دیابت و مدت ابتلا به دیابت ارتباطی مشاهده نشد. میانگین آسکوربیک اسید تام پلاسما و لکوسیت‌های تک هسته‌ای در گروه بیماران و افراد گروه شاهد اختلاف معنی‌داری را نشان نداد ($P > 0.05$). اما بررسی نتایج، کاهش قابل ملاحظه‌ای را در میزان آسکوربیک اسید تام لکوسیت‌های تک هسته‌ای بیماران با سطح قند خون بیش از ۲۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر نسبت به افراد گروه شاهد و بیماران دارای سطح قند خون کمتر از ۱۴۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر نشان داد ($P < 0.05$).

به علاوه میزان آسکوربیک اسید تام پلاسما در بیماران با سطح قند خون از ۲۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اختلاف معنی‌داری را با آسکوربیک اسید تام پلاسما در افراد شاهد مشخص نمود ($P < 0.05$). این اختلاف در مقایسه با بیماران با میزان قند خون کمتر از ۱۴۹ mg/dl نیز معنی‌دار بود. این مشاهدات پیشنهاد می‌کنند که ذخیره آسکوربیک اسید بافتی (لکوسیت‌های تک هسته‌ای) در بیماران با گلوکز mg/dl ۲۵۰ یا بالاتر دچار اختلال می‌باشد و از این نظریه که اسکوروی داخل سلولی در عوارض تخریبی مزمن سهیم می‌باشد، حمایت می‌نماید.

کلید واژه‌ها: ۱- آسکوربیک اسید ۲- دیابت ملیتوس تیپ دو ۳- لکوسیت‌های تک هسته‌ای

*دکتر محسن فیروززای I
دکتر نوشین سلوکی زاده II
دکتر لیلا دانش دوست III
مهری غفاری IV

مقدمه

عوارض ناشی از بیماری دیابت نظیر میکروآنژیوپاتی و رتینوپاتی را مربوط به تغییرات بیوشیمیایی بدن می‌دانند. از این جمله می‌توان به تغییر در میزان آسکوربیک اسید (ویتامین C) اشاره نمود. برخی تحقیقات نشان داده‌اند که

غلظت آسکوربیک اسید در بیماران مبتلا به دیابت کمتر از افراد سالم است (۱، ۲). در مطالعه بر روی موش‌های دیابتی، کاهش غلظت آسکوربیک اسید در کبد و کلیه آنها نشان داده شد (۲). در انسان نیز گزارش شده است که غلظت

این مقاله خلاصه‌ای است از پایان نامه خانم نوشین سلوکی زاده جهت دریافت مدرک دکترای تخصصی علوم حرفه‌ای آزمایشگاهی به راهنمایی دکتر محسن فیروززای و مشاوره خانم مهری غفاری، ۱۳۷۴.

(I) استادیار گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، بزرگراه شهید همت، تهران (*مؤلف مسؤول)

(II) دکترای حرفه‌ای علوم آزمایشگاهی

(III) متخصص غدد داخلی

(IV) کارشناس ارشد پاتولوژی، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، بزرگراه شهید همت، تهران

شدند. افراد گروه بیمار از میان بیماران مراجعه کننده به انستیتو غدد و متابولیسم، وابسته به دانشگاه علوم پزشکی ایران انتخاب و مورد مطالعه قرار گرفتند. افراد گروه شاهد از میان کارمندان و اساتید دانشکده پزشکی و پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران تعیین گردیدند. افراد هر دو گروه در محدود سنی ۳۰ تا ۶۵ سال بودند. در هر دو گروه افراد زیر از مطالعه حذف گردیدند: ۱- مصرف کنندگان سیگار ۲- کسانی که طی ماه اخیر تحت عمل جراحی قرار گرفته بودند ۳- مصرف کنندگان ویتامین C ۴- مصرف کنندگان دارو (به استثنای داروهای کنترل کننده دیابت). رژیم غذایی در هر دو گروه متعارف و مرسوم در نظر گرفته شد، اما بیماران در مصرف کربوهیدرات‌ها محدود بودند. ۷ نفر از بیماران مورد مطالعه با رژیم غذایی، ۳۷ نفر با قرص و ۱۸ نفر با تزریق انسولین میزان قند خون خود را کنترل می نمودند. سطح قند خون بیمار به این شرح بود: ۲۴ نفر از بیماران کمتر از ۱۴۹mg/dl، ۱۵ نفر ۱۹۹mg/dl - ۱۵۰، ۱۲ نفر دیگر ۲۴۹mg/dl - ۲۰۰ و ۱۱ نفر بقیه بیش از ۲۵۰mg/dl. از افراد دو گروه پنج میلی لیتر خون وریدی ناشتا در لوله های حاوی "EDTA" جمع آوری و بلافاصله سانتریفیوژ گردید. پلاسما جدا شده در ظروف محتوی یخ به آزمایشگاه منتقل گردید. پارامترهای اندازه گیری شده عبارت بودند از گلوکز، آسکوربیک اسید تام (آسکوربیک اسید و دهیدروآسکوربیک اسید) پلاسما و آسکوربیک اسید و پروتئین تام داخل لکوسیت های تک هسته ای.

اندازه گیری آسکوربیک اسید بر اساس روش تغییر یافته Roe & Queter انجام شد. در این روش آسکوربیک اسید توسط سولفات مس اکسید شده و در محلول اسید قوی ۴-۲ دی نیتروفلن هیدرازین تولید هیدرازین نموده و سپس رنگ قرمز در محیط ایجاد می شود. این رنگ در اسپکترومتر "Bosh & Lamb - ۷۰" در طول موج ۵۲۰ نانومتر قرائت گردید. جداسازی لکوسیت های تک هسته ای به کمک فایکول با وزن مخصوص ۱/۰۷۷ میلی گرم در میلی لیتر و توسط سانتریفیوژ بر اساس شیب غلظتی صورت گرفت، سطحی ترین لایه در داخل لوله از پلاکت ها و پلاسما تشکیل شده بود. اما لایه زیرین لوله

آسکوربیک اسید پلاسما خون افراد دیابتی کاهش یافته است، اما غلظت آن در لکوسیت ها تغییر نمی یابد (۳). به نظر می رسد که به علت شباهت ساختمان گلوکز به آسکوربیک اسید، گلوکز می تواند ورود آسکوربیک اسید به سلول ها را به صورت رقابتی مهار نماید، از این رو غلظت آسکوربیک اسید در پلاسما خون نمی تواند نشان دهنده غلظت آن در بافت ها و اندام ها باشد. تزریق گلوکز سبب کاهش غلظت آسکوربیک اسید در لکوسیت های تک هسته ای (MN) می شود (۴).

سوربیتول - که از احیاء آلدوزهایی مانند گلوکز در بدن ساخته می شود - را مسوول بسیاری از عوارض بیماری دیابت مانند رتینوپاتی، میکروآنژیوپاتی، نفروپاتی و کاتاراکت می دانند (۵). آسکوربیک اسید به عنوان یک آنتی اکسیدان مؤثر مانع بوجود آمدن سوربیتول (به ویژه در عدسی چشم) می شود (۶). مکانیسم این ممانعت به این صورت است که آسکوربیک اسید در پلاسما خون عمدتاً بصورت دهیدروآسکوربیک اسید (نوع اکسید شده آسکوربیک اسید) بوده و بافت ها آن را جذب و توسط گلوکاتیون - احیا کننده - احیا و به آسکوربیک اسید تبدیل نموده و مانع اثر احیاءکنندگی گلوکاتیون برای تبدیل آلدوزها به سوربیتول ها می گردد (۵). امروز غلظت آسکوربیک اسید در لکوسیت های تک هسته ای را نشانه خوبی برای غلظت آن در تمامی بافت های بدن می دانند. در این پژوهش میزان غلظت آسکوربیک اسید در پلاسما و لکوسیت های تک هسته ای خون بیماران دیابتی مورد بررسی قرار گرفته است.

روش بررسی

این مطالعه از نوع "Comparative study" بوده دو گروه افراد مورد مطالعه قرار گرفته اند، گروه اول شامل ۶۲ بیمار مبتلا به دیابت قندی نوع دو، که ۳۳ نفر آنها زن و ۲۹ نفر مرد بودند و به روش نمونه گیری مستمر انتخاب گردیدند. گروه شاهد، شامل ۲۸ فرد سالم که ۱۱ نفر آنها زن و ۲۴ نفر مرد بودند. هر دو گروه از طریق پاسخ به سوالات مندرج در پرسش نامه و معاینات پزشکی انتخاب

جدول شماره ۱- میانگین میزان قند خون و آسکوربیک اسید تام

پلاسما و لکوسیت‌های تک هسته‌ای در دو گروه شاهد و بیمار		شاهد		بیمار		جنس	گروه‌ها متغیرها
زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد		
۸۸/۲۱	۹۰/۰۴	۸۹/۳۶	۲۰۰	۱۷۲	۱۸۷/۳	میزان قند خون (mg/dl)	
±	±	±	±	±	±		
۴/۵۲	۸/۳۹	۷/۱۴	۷۷/۸۸	۵۳/۲۳	۶۸/۳		
۱/۰۸	۰/۹۵	۱۰/۰۰	۱/۱۶	۱/۰۳	۱/۰۹	آسکوربیک اسید تام پلاسما (mg/dl)	
±	±	±	±	±	±		
۰/۱۹	۰/۲۵	۰/۲۳	۰/۲۹	۰/۲۵	۰/۲۸		
۱/۶۲	۱/۸۶	۱/۷۷	۱/۶۱	۱/۸۴	۱/۷۲	آسکوربیک اسید تام لکوسیت تک هسته‌ای (mg/g TP)	
±	±	±	±	±	±		
۰/۶۸	۰/۵۶	۰/۶۱	۰/۵۷	۰/۶۶	۰/۶۲		

میانگین آسکوربیک اسید پلاسما در بیمارانی که بیماری خود را با رژیم غذایی کنترل می‌نمودند 18 ± 0.08 mg/dl، آن‌هایی که قرص‌های کنترل کننده قند خون مصرف می‌نمودند 29 ± 0.11 mg/dl و بیمارانی که انسولین تزریق می‌نمودند 29 ± 0.07 mg/dl بود که به‌طور معنی‌داری به نوع کنترل بیماری وابستگی نشان نداد (مقدار F به ترتیب برابر ۱/۶، ۱/۶ و ۱/۵ می‌باشد). میانگین آسکوربیک اسید تام لکوسیت‌های تک هسته‌ای با نوع کنترل بیماری یعنی رژیم غذایی، قرص و انسولین به ترتیب 5 ± 0.96 mg/dl، 63 ± 0.79 mg/dl و 59 ± 0.48 mg/gTP بود که این اختلاف نیز معنی‌دار نبود (مقدار F به ترتیب برابر ۱/۵، ۱/۰۷ و ۱/۰۶ بود).

میانگین آسکوربیک اسید تام پلاسما در گروه بیمارانی که تفکیک سن در جدول ۲ نشان داده شده است. این نتایج نمایانگر افزایش معنی‌داری در میزان آسکوربیک اسید تام پلاسما در بیمارانی که کمتر از ۴۰ سال در مقایسه با افراد دیابتی با سن بیش از ۶۰ سال می‌باشد ($P < 0.05$). میانگین آسکوربیک اسید تام پلاسما در بیمارانی که کمتر از ۴۰ سال افزایش معنی‌داری نسبت به افراد سالم هم سن خود نشان می‌دهد ($P < 0.05$). به‌طوری‌که در جدول شماره ۲ مشاهده می‌گردد تفاوت‌های موجود در آسکوربیک اسید تام لکوسیت‌های تک هسته‌ای در گروه‌های

حاوی لکوسیت‌های تک هسته‌ای بود که توسط پی‌پت پاستور برداشته شد. این لایه جدا شده با PBS (Phosphate Buffered Saline) شستشو و محلول همگن و مشخصی از آن بدست آمد. به کمک لام نئوبار (Neobar) تعداد لکوسیت‌های تک هسته‌ای در یک میلی‌لیتر محلول محاسبه گردید.

جهت اندازه‌گیری آسکوربیک اسید تام و پروتئین تام لکوسیت‌های تک هسته‌ای، محلول مرحله قبل توسط محلول "Triton x-100" لیز (lyse) گردید. اندازه‌گیری آسکوربیک اسید تام تک هسته‌ای‌ها مشابه با آنچه در مورد پلاسما توضیح داده شد، ولی با اندکی تفاوت، انجام گرفت. پروتئین تام لکوسیت‌های تک هسته‌ای به روش بیوره (Biuret) اندازه‌گیری شد و میزان آسکوربیک اسید در آنها بر حسب میلی‌گرم بر گرم پروتئین تام (mg/gTP) گزارش گردید.

اندازه‌گیری میزان قند پلاسما به روش متداول اورتولوئیدین انجام گردید. جهت آنالیز اطلاعات از آزمون *t*-student، محاسبه ضریب همبستگی و آنالیز واریانس یک طرفه استفاده گردید.

نتایج

میانگین سنی گروه شاهد 44.2 ± 9.9 سال و گروه بیمار 51.3 ± 9.1 بود. میانگین سن شروع دیابت در بیمارانی که مطالعه 42.3 ± 8.1 سال و میانگین طول مدت ابتلا به دیابت 8.7 ± 6.0 سال بود. در میان ۶۲ نفر بیمار مورد مطالعه ۴۷ نفر دارای سابقه دیابت در خویشاوندان خود و ۲۴ نفر آنها به رتینوپاتی مبتلا بودند. میانگین سطح قند خون ناشتا در گروه شاهد 89.3 ± 7.1 mg/dl و در گروه بیمار 187.3 ± 68.3 mg/dl بود.

مقایسه میانگین آسکوربیک اسید تام (آسکوربیک اسید و دهیدروآسکوربیک اسید) پلاسما و لکوسیت‌های تک هسته‌ای خون در گروه بیمار و شاهد اختلاف معنی‌داری نشان نداد، گرچه در زنان بیشتر از مردان بود (جدول شماره ۱).

سنی دیگر معنی دار نمی باشد.

جدول شماره ۲- مقایسه میانگین آسکوربیک اسید تام پلاسما (mg/dl) و لکوسیت‌های تک‌هسته‌ای (mg/gTP) در دو گروه شاهد و بیمار با توجه به گروه‌های سنی *

سن (سال)	شاهد		بیمار	
	پلاسما	لکوسیت‌ها	پلاسما	لکوسیت‌ها
< ۴۰	۱/۰۴ ± ۰/۱۸	۱/۷۶ ± ۰/۷۳	۰/۲۹ ± ۰/۲۹	۱/۰۹ ± ۰/۸۹
۴۱ - ۵۰	۱/۰۱ ± ۰/۳۰	۱/۸۵ ± ۰/۴۹	۱/۰۶ ± ۰/۲۹	۱/۸۶ ± ۰/۷۱
۵۱ - ۶۰	۰/۹۳ ± ۰/۲۴	۱/۳۸ ± ۰/۵۴	۱/۱۷ ± ۰/۲۸	۱/۶۷ ± ۰/۵۰
> ۶۰	۰/۹۰ ± ۰/۰۹	۲/۲۵ ± ۰/۵۵	۰/۹۹ ± ۰/۲۲	۰/۱۶ ± ۰/۴۸

* غیر از مواردی که با • و •• نمایش داده شده اند، تفاوت‌ها از نظر آماری معنی دار نمی باشد.

• در مقایسه با گروه شاهد هم سن خود، افزایش معنی دار است (t = ۲/۱۵, P < ۰/۰۵). همین طور در مقایسه با بیماران بیش از ۶۰ سال افزایش معنی دار می باشد (t = ۲/۷, P < ۰/۰۵).

•• در مقایسه با گروه شاهد هم سن خود، کاهش معنی دار است (t = ۲/۶۵, P < ۰/۰۵).

میانگین آسکوربیک اسید تام بیماران با میزان قند خون کمتر از ۱۴۹ mg/dl در مقایسه با بیماران قند خون بیش از ۲۵۰ mg/dl در لکوسیت‌های تک‌هسته‌ای افزایش معنی داری داشته (P < ۰/۰۵) در پلاسما نیز این تفاوت معنی دار می باشد (جدول شماره ۳).

جدول شماره ۳- میانگین آسکوربیک اسید تام لکوسیت‌های تک‌هسته‌ای و پلاسما بین دو گروه بیمار با میزان قند خون کمتر از ۱۴۹ mg/dl و گلوکز بیشتر از ۲۵۰ mg/dl

متغیرها	بیماران با قندخون کمتر از ۱۴۹ mg/dl		بیماران با قندخون بیشتر از ۲۵۰ mg/dl	
	گروه‌ها	بیماران با قندخون کمتر از ۱۴۹ mg/dl	بیماران با قندخون بیشتر از ۲۵۰ mg/dl	نتایج آماری
آسکوربیک اسید تام لکوسیت‌های تک‌هسته‌ای (mg/gTP)	۱/۸۶ ± ۰/۵۴	۱/۳۵ ± ۰/۵۵	P < ۰/۰۵ t = ۲/۵	
آسکوربیک اسید تام پلاسما	۱/۰۱ ± ۰/۲۶	۱/۲۶ ± ۰/۳۳	P < ۰/۰۵ t = ۲/۴۲	

جهت بررسی ارتباط بین آسکوربیک اسید تام لکوسیت‌های تک‌هسته‌ای با میزان گلوکز خون، وجود

رتینوپاتی و سن شروع دیابت، آزمون همبستگی انجام شد. ضرایب همبستگی (r) به ترتیب عبارت بودند از: ۰/۲۳، ۰/۱۶ و ۰/۰۲. با استفاده از آزمون t، مشخص گردید که همبستگی‌های مذکور از نظر آماری معنی دار نیستند. میانگین آسکوربیک اسید تام پلاسما و لکوسیت‌های تک‌هسته‌ای در بیماران با قندخون ناشتای ۱۹۹-۱۵۰ mg/dl و نیز ۲۴۹-۲۰۰ mg/dl در مقایسه با بیماران با میزان قندخون ناشتای بیش از ۲۵۰ mg/dl از نظر آماری تفاوت معنی داری نداشت (جدول شماره ۴).

جدول شماره ۴- مقایسه میانگین آسکوربیک اسید تام لکوسیت‌های تک‌هسته‌ای و پلاسما در گروه شاهد و بیماران دارای مقادیر متفاوت قند خون *

گروه‌ها	بیماران				شاهد
گلوکز کمتر از ۱۴۹ آسکوربیک اسید (mg/dl)	۱۵۰-۱۹۹ (mg/dl)	۲۰۰-۲۴۹ (mg/dl)	> ۲۵۰ (mg/dl)	۷۵-۱۱۱ (mg/dl)	شاهد (mg/dl)
آسکوربیک اسید تام لکوسیت‌ها (mg/gTP)	۱/۸۶ ± ۰/۵۴	۱/۶۸ ± ۰/۶۷	۱/۸۳ ± ۰/۶۹	۰/۳۵ ± ۰/۵۵	۱/۷۷ ± ۰/۶۱
آسکوربیک اسید تام پلاسما (mg/dl)	۱/۰۱ ± ۰/۲۶	۱/۰۵ ± ۰/۲۲	۰/۹۹ ± ۰/۲۸	۰/۲۶ ± ۰/۳۳	۱/۰۰ ± ۰/۲۳

* تنها مواردی که به علامت • و •• مشخص شده، تفاوت معنی دار است، در بقیه موارد در مقایسه مقادیر با یکدیگر و با گروه شاهد تفاوت معنی داری مشاهده نگردید.

• در مقایسه با بیماران با قندخون کمتر از ۱۴۹ mg/dl کاهش معنی دار بود (P < ۰/۰۵, t = ۲/۵). نیز در مقایسه با گروه شاهد نیز کاهش معنی دار بود (P < ۰/۰۵, t = ۲/۰۵).

•• در مقایسه با گروه شاهد افزایش معنی دار بود (P < ۰/۰۰۵, t = ۲/۹۹).

نتایج حاصل نشان می‌دهد که میانگین آسکوربیک اسید تام پلاسما و نیز لکوسیت‌های تک‌هسته‌ای در گروه شاهد در مقایسه با بیماران دارای قندخون ناشتای بیش از ۲۵۰ mg/dl اختلاف معنی داری را نشان می‌دهد، به طوری که در پلاسمای بیماران با قندخون بیش از ۲۵۰ mg/dl افزایش آسکوربیک اسید (P < ۰/۰۵) و در لکوسیت‌های آنها کاهش آسکوربیک اسید وجود دارد (P < ۰/۰۵) (جدول شماره ۵).

جدول شماره ۵- میانگین آسکوربیک اسید تام لکوسیت‌های

تک‌هسته‌ای و پلاسما بین گروه شاهد و گروه بیمار دارای گلوکز بیشتر

از ۲۵۰ mg/dl

نتیجه آزمون آماري	بیماران با قندخون بیشتر از ۲۵۰ mg/dl	شاهد	گروه‌ها متغیرها
$P < ۰/۰۰۵$ $t = ۲/۰۵$	$۱/۳۵ \pm ۰/۵۵$	$۱/۷۷ \pm ۰/۶۱$	آسکوربیک اسید تام لکوسیت (mg/gTP)
$P < ۰/۰۰۵$ $t = ۲/۹۹$	$۱/۲۶ \pm ۰/۳۳$	$۱/۰۰ \pm ۰/۲۳$	آسکوربیک اسید تام پلاسما (mg/dl)

گلوکز با آسکوربیک اسید گلوکز به‌طور رقابتی برداشت آسکوربیک اسید را توسط لکوسیت‌های تک‌هسته‌ای مهار می‌نماید (۸). به‌نظر می‌رسد که انتقال آسکوربیک اسید به‌صورت تسهیل شده و توسط همان سیستم انتقال دهنده گلوکز عمل می‌نماید، از این‌رو با افزایش زیاد گلوکز پلاسما نگهداری غلظت آسکوربیک اسید داخل سلولی مختل می‌گردد (۴).

در این مطالعه نشان داده شد که غلظت آسکوربیک اسید پلاسما در بیماران مسن (بالتر از ۶۰ سال) به‌طور معنی‌داری کمتر از بیماران زیر ۴۰ سال بوده نیز در بیماران دیابتی کمتر از ۴۰ سال در مقایسه با افراد سالم غلظت آسکوربیک اسید پلاسما به‌طور معنی‌داری بالاتر بوده است ($P < ۰/۰۵$). به‌نظر می‌رسد که در سنین کهولت غلظت آسکوربیک اسید به دلیل افزایش مصرف بافت‌ها به علت بیماری‌های مزمن، استرس و کاهش باز جذب کلیوی آسکوربیک اسید و نیز مصرف کمتر سبزیجات و میوه‌ها رو به کاهش می‌گذارد (۹).

نوع کنترل دیابت در بیماران مورد مطالعه (رژیم غذایی، قرص و انسولین) بر غلظت آسکوربیک اسید پلاسما و لکوسیت‌های تک‌هسته‌ای تفاوت معنی‌داری ندارد. با توجه به آن‌که آسکوربیک اسید بر تنظیم خواص کلاژن و متابولیسم رادیکال‌های آزاد موثر است و نیز با عنایت به این که افزایش آسکوربیک اسید در اریتروسیت‌ها موجب کاهش قابل توجه سوربیتول می‌شود، بروز تخریب سلولی و کاتاراکت را در بیماران دیابتی می‌توان به کاهش آسکوربیک اسید نسبت داد (۱۰، ۶).

نتایج به‌دست‌آمده در این مطالعه به همراه مطالعات دیگر پیشنهاد می‌نماید که در صورت عدم کنترل دیابت در بیماران و بالا رفتن زیاد قندخون (بیش از ۲۵۰ mg/dl) غلظت آسکوربیک اسید در بافت‌ها کاهش می‌یابد و اعمال مهم آن مختل می‌گردد. به نظر می‌رسد که جهت فهم بیشتر ارتباط آسکوربیک اسید و دیابت ملیتوس انجام مطالعه‌ای از نوع کارآزمایی بالینی که با تجویز آسکوربیک اسید به بیماران و گروه شاهد همراه باشد، ضروری باشد (۱۱).

بحث

اهمیت آسکوربیک اسید در متابولیسم بافت‌ها مشخص می‌باشد. یکی از مشکلاتی که گریبان‌گیر بیماران دیابتی می‌باشد اختلال در متابولیسم و نگهداری آسکوربیک اسید در بافت‌ها است. افزایش غلظت گلوکز خون می‌تواند سبب اختلالاتی در غلظت آسکوربیک اسید پلاسماي خون و سلول‌ها گردد. در جمعیت دیابتی مورد مطالعه میان مجموع غلظت آسکوربیک اسید پلاسما و لکوسیت‌های تک‌هسته‌ای با افراد سالم تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. غلظت آسکوربیک اسید پلاسما در پلاسماي بیماران بیشتر از افراد سالم بود. در صورتی که غلظت آن در لکوسیت‌های تک‌هسته‌ای بیماران کمتر از افراد سالم بود. اما هیچ‌کدام از این اختلال‌ها معنی‌دار نبودند.

در بیماران دیابتی مورد مطالعه که میزان قندخون آنها بالاتر از ۲۵۰ mg/dl بود غلظت آسکوربیک اسید پلاسما به‌طور معنی‌داری بیشتر از افراد سالم بود ($P < ۰/۰۵$). نیز غلظت آسکوربیک اسید لکوسیت‌های تک‌هسته‌ای به‌طور معنی‌داری از افراد سالم کمتر بود ($P < ۰/۰۵$). در یک بررسی گزارش شده است که هنگام انجام تست تحمل گلوکز در انسان ظرف ۱۰ تا ۲۰ دقیقه میزان آسکوربیک اسید لکوسیت‌ها حدود ۵۰٪ کاهش می‌یابد، لذا به‌نظر می‌رسد غلظت قند پلاسما می‌تواند با میزان غلظت آسکوربیک اسید لکوسیت‌ها در ارتباط باشد (۸).

در شرایط برون تجربی (in vitro) گزارش شده است که قندخون با غلظت‌های ۲۰ mg/dl به دلیل شباهت ملکولی

منابع

- 1- Melenann S, Yue DK, Fischer E, et al; Deficiency of ascorbic acid in experimental diabetes relationship with collagen and polyol pathway abnormalities, *Diabetes*, 1988 Mar, 37(3) P:359-361.
- 2- Hirsh IB, Atchley DH, Tsai E, et al; Ascorbic acid clearance in diabetic nephropathy, *Diabetes complications*, 1998 Sep-Oct; 12(5), P: 259-263.
- 3- Bigley RH, Stankova L, Uptake and reduction of oxidized and reduced ascorbate by leukocytes, *J.Exp. Medicine*; 1974, 139 (5), P: 1084-1092.
- 4- Chen M.S, Hutchinson ML, Pecoraro RE, et al; Hyperglycemia – induced intracellular depletion of ascorbic acid in Human mononuclear leukocytes *Diabetes*; 1983, 32(11), P: 1078-1081.
- 5- Mandel S.S, Hong SB, Lee KW, et al; Glycosylation in vitro of human lens capsule (basement membrane) and diabetes mellitus *Biochem. Bioph. Research Communication*; 1983, 117(1), P: 151-156.
- 6- Vinson J.A. Staretz ME, Bose P, et al, In vitro reduction of erythrocyte sorbitol by ascorbic acid *Diabetes*; 1989, 38(8), P: 1036-1042.
- 7- Varma SD, Kumar S, Richard RD, et al; Light – induced damage to ocular lens cation pump:prevention by vitamin C *Proc, Nat. Acad. Sei. USA*; 1979, 76(7), P: 3504-3506.
- 8- Davis KA, Lee WYL, Labbe RF, et al; Energy dependent transport of ascorbic acid into lymphocytes *Fed. Proc.* 1983, 42, P: 2011.
- 9- Jacob RA, Otravodec CL, Russell RM, et al, Vitamin C status and nutrient interactions in healthy elderly population *AM. J. Clin. Nutr.*, 1988, 48, P: 1436-42.
- 10- Yue DK, McLennan S, McGill M, et al, Abnormalities of ascorbic acid metabolism and diabetic control: differences between diabetic patients and diabetic rats *Diabet. Res. Clin. Practic.* 1990, P: 239-224.
- 11- Will JC, Byerst; Does diabetes mellitus increase the requirement for vitamin C? *Nutr. Rev.* 1996 Jul; 54(7), P: 193-202.

